

HIPOGLIKEMIA PADA SEORANG PENDERITA MALARIA

PN. Harianto dan E. Alwi Datau *

ABSTRACT

*Hypoglycemia is a serious and often fatal complication of severe malaria. This condition has been reported in many parts of the world including from Thailand (1983) and from Indonesia by Hoffman (1988) and Harianto (1990). Two main causes that can lead to development of this condition are quinine administration and the severity of the malaria condition itself. A case study is presented about development of prolonged hypoglycemia after quinine administration. A 41 years old male was hospitalized with 4 days history of fever, headache vomiting and icterus. On examination he was found to be in good mental status, had a normal blood pressure, and a body temperature of 40°C. He also had icterus and hepatomegaly. Laboratory examination on admission showed malaria slide positive for *Pfalciparum* ring 30-40, with parasite count of 3% (+) on day I. CBC showed: WBC of 21,700/mm³ and platelet count of 40,000/mm³. Blood chemistry showed glucose level of 77 mm %, serum bilirubin of 29.34 mg % (direct 21.87 mg %) SGOT 31 u/l, SGPT 20 u/l, serum ureum 167 mg %, creatinine of 3.36 mg %, serum Na 123 m Eq/L and K 3.99 Eq/L. Urinalysis was normal except for specific gravity of 1.07.*

After diagnosis of bilious malaria was confirmed, the patient was given i.v. quinine 500 mg, diluted in 500 ml 5% dextrose, infused over 4 hours and repeated every 8 hours. On day IV i.v. quinine was switched to oral preparation of 600 mg given bid and the next day quinine was changed to oral chloroquine.

The day after admission (30 hours after quinine administration), blood glucose dropped to 21 mg %, 16-46 mg % on day III, and to less than 10 mg % on day IV. It gradually returned to normal afterwards. Administration of 10% dextrose and boluses of 40% glucose were able to keep the patient in good clinical condition and prevent death. Malaria slide improved on day III, became negative by day IV and serum bilirubin also decreased on follow up.

Hypoglycemia should be expected in severe malaria and intensive management of this condition could prevent death.

PENDAHULUAN

Hipoglikemia sering dilaporkan merupakan salah satu komplikasi dari malaria berat¹. Terjadinya hipoglikemia pada kasus malaria berat pernah dilaporkan oleh Hoffman² di Irian Jaya 18,6% dan Harianto³ di Sulawesi Utara 6,9%, sedangkan di Thailand sebesar

8%⁴. Hipoglikemia yang terjadi dapat disebabkan karena pemberian kinin ataupun karena penyakit malarianya sendiri^{2,5}.

Pada tulisan ini dilaporkan satu kasus penderita malaria berat yaitu malaria biliosa yang mengalami hipoglikemia yang cukup lama setelah pemberian kinin.

*) Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Sam Ratulangi, Manado.

Penyajian kasus

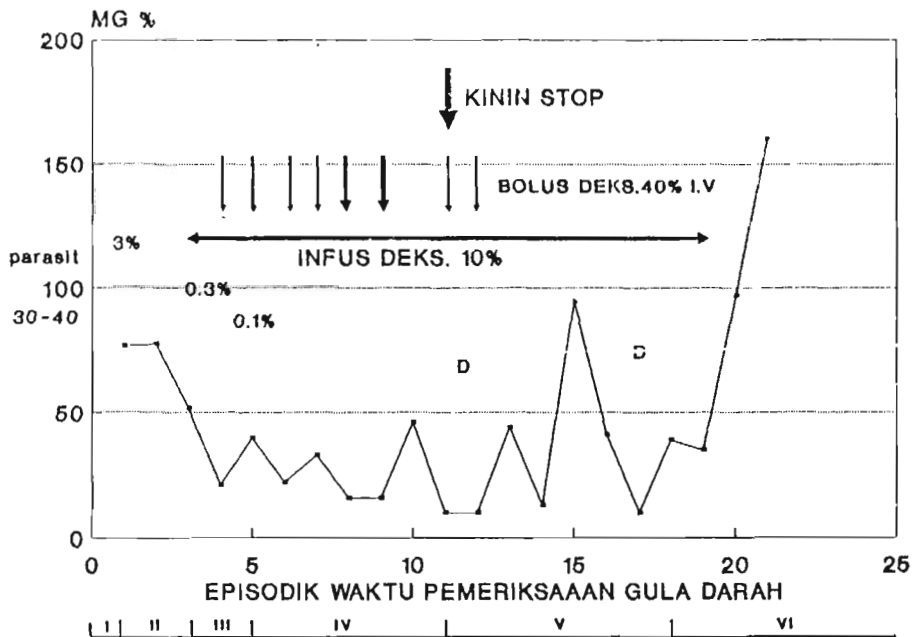
Laki-laki, 41 tahun, masuk RS Bethesda karena panas-dingin 4 hari, sakit kepala dan muntah-muntah. Mata kuning terjadi 2 hari sebelum datang di RS disertai dengan kencing warna teh tua. Penderita juga mengeluh batuk yang sewaktu-waktu ada. Penderita belum pernah minum obat anti-malaria.

Pada pemeriksaan ditemukan penderita tampak sakit, kesadaran baik, seluruh badan kuning. Tensi 110/70 mmHg, nadi 116/menit reguler, suhu badan 40°C. Jantung tidak ada kelainan. Paru-paru tidak ada kelainan. Abdomen lemas, hepatomegali teraba 3 jari di bawah arkus kostarum, limpa tidak teraba.

Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan pada sediaan darah tebal malaria positif ring falciparum 30-40 (++++). Hitung parasit pada hari I: 3%, hari II: 0,3%, hari III: 0,1%, dan hari IV: negatif. Hemoglobin 11 gr%, LED 10 mm/1 jam, hitung leukosit 21.700/mm³, hitung jenis leukosit 2/-/84/13/1, kematokrit 36%, hitung eritrosit 5,72 juta/mm³, hitung trombosit 40.000/mm³, dan retikulosit 0,4%.

Pada pemeriksaan gula darah pada hari I: 77 mg%, 78 mg%, hari II: 52 mg%, 21 mg%, hari III: 40 mg%, 22 mg%, 33 mg%, 16 mg%, 16 mg%, 46 mg%, hari IV: <10 mg%, <10 mg%, 44 mg%, 13 mg%, 95 mg%, 41 mg%, <10 mg%, hari V: 39 mg%, 35 mg%, 97 mg% dan hari VI: 100 mg%, 160 mg%, hari VII: 92 mg%, 141 mg% (lihat grafik 1).

GULA DARAH - MALARIA BERAT



Grafik 1. Hubungan terjadinya hipoglikemi dengan pemberian kinin dan penanganan hipoglikemi.

Hasil tes fungsi hati pada hari I: serum bilirubin total 29,34 mg%, bil.direk 21,87 mg%, bil.indirek 7,47 mg%, SGOT 31 u/L(N:- 18), SGPT 20 u/L(N:-22), gamma-GT 64,5 u/L (N:6-28), alkali fosfatase 270 u/L(N:60-170), serum protein total 5,65 gr%, albumin 3,15 gr%, globulin 2,50 gr%. Hepatitis Bs antigen negatif. Pada hari III: serum bilirubin total 22,25 mg%, bil.direk 20,45 mg%, bil.indirek 1,80 mg%, SGOT 19 u/L, SGPT 20 u/L, gamma-GT 81,6 u/L, alkali fosfatase 370 u/L, serum protein total 6,02 gr%, albumin 3,14 gr%, globulin 2,88 gr%. Pada hari V: serum bilirubin total 9,33 mg%, bil.direk 6,66 mg%, bil.indirek 2,67 mg%, SGOT 18 u/L, SGPT 28 u/L, gamma-GT 58,7 u/L, alkali fosfatase 330 u/L, serum protein total 6,29 gr%, albumin 2,94 gr%, globulin 3,35 gr%.

Hasil tes fungsi ginjal menunjukkan ureum 167 mg%, kreatinin 3,36 mg%, hari III: ureum 207 mg%, kreatinin 6,21 mg% dan pada hari V: ureum 286 mg%, kreatinin 6,78 mg%.

Hasil pemeriksaan elektrolit ditemukan serum natrium 123 meq/L, kalium 3,99 meq/L, hari III: serum natrium 122 meq/L, kalium 4,83 meq/L, hari V: serum natrium 123 meq/L, kalium 5,1 meq/L. Urin mikroskopik dijumpai albumin negatif, reduksi negatif, bilirubin positif, urobilin negatif. Sedimen leuko 0-1, eri 0-1 dan berat jenis urin 1,07.

Setelah diagnosis malaria dengan komplikasi malaria biliosa ditegakkan diberikan pengobatan kinin per infus 500 mg dalam 500 ml dektrose 5% untuk 4 jam, dan dilanjutkan dengan larutan yang sama untuk tiap 8 jam. Pada hari IV: karena penderita sudah tidak muntah diberikan kinin peroral dengan dosis 2 x 600 mg. Pada hari V: kinin dihentikan dan diganti dengan klorokuin hari I: 900 mg basa, hari II-IV: 300 mg basa. Pengobatan lain untuk mengatasi hipoglikemia berupa infus dektrose 10% dan injeksi bolus i.v. dektrose 40%.

DISKUSI

Hipoglikemia pada penderita falciparum berat dapat disebabkan karena⁶ :

- a. pemberian kinin menstimulir sekresi insulin.
- b. glukosa diperlukan untuk metabolisme parasit.
- c. kemungkinan karena endotoksemi.

Dua kelompok penderita yang sering timbul komplikasi hipoglikemia ialah penderita malaria berat dengan komplikasi dan penderita dengan kehamilan^{1,6}. Pada kehamilan hipoglikemia dapat terjadi pada malaria tanpa komplikasi. Kinin diduga menyebabkan/ mempermudah terjadinya hipoglikemia dan biasanya terjadi pada hari kedua setelah pemberian kinin⁶. Pada kasus ini permulaan terjadinya hipoglikemia terdeteksi setelah 30 jam pemberian kinin. Setelah gula darah turun 52 mg%, pengobatan terhadap kemungkinan hipoglikemi segera dimulai yaitu dengan pemberian infus dektrose 10%. Ternyata kadar glukose terus menurun di samping makan minum per oral yang normal, infus dektrose 10% dan pemberian bolus 50 cc dektrose 40% beberapa kali pada saat gula darah rendah dengan atau tanpa disertai gejala klinis hipoglikemi (lihat grafik). Parasitemi menurun dengan cepat setelah pemberian kinin dari 3% menjadi 0,3%, 0,1% dan negatif pada hari ke IV s/d VI. Walaupun kinin memberikan perbaikan klinis, menurunkan parasitemi, dan memperbaiki fungsi hati (bilirubin total dari 29,34 mg%, menjadi 22,35 mg% hari ke III, dan 9,33 mg% pada hari ke V), komplikasi hipoglikemi menetap sampai hari ke V. Kinin dihentikan mulai hari ke V dan gula darah mulai kembali normal pada hari ke VI dan seterusnya. Hal ini membuktikan bahwa terjadinya hipoglikemi pada kasus ini disebabkan karena pemberian kinin. Pada penelitian sebelumnya

dijumpai 5 kasus dengan hipoglikemi dan 3 di antaranya disertai gangguan fungsi hati (bilirubin total 31,92 mg%, 33,96 mg% dan 7,91 mg%)³. Hati berfungsi dalam mempertahankan kadar gula dalam darah melalui proses glikogenolisis maupun glukoneogenesis⁷. Walaupun hipoglikemi dapat terjadi pada beberapa penyakit hati seperti sirosis, karsinoma hati, hepatitis toksika karena obat, alkoholik hepatitis dan kolangitis, hipoglikemi spontan jarang terjadi karena keseimbangan glukosa dapat dipertahankan sampai parenkim hepar tinggal 20%. Terjadinya hipoglikemi pada penderita dengan penyakit hati diduga karena gangguan dalam degradasi insulin⁸. Pada kasus ini walaupun bilirubin meningkat, serum transaminase sebagai indikator fungsi hati hanya sedikit meningkat.

Pada kasus ini juga terjadi gangguan fungsi ginjal dengan terjadinya peningkatan kreatinin dari 3,36 mg% menjadi 6,21 mg% dan 6,78 mg% disertai penurunan berat jenis urin 1,07. Pada kasus sebelumnya semua dengan hipoglikemi juga terdapat kelainan fungsi ginjal berupa peningkatan kreatinin 2 mg%³. Mortalitas pada penelitian sebelumnya adalah 100% dan seluruh penderita malaria dengan hipoglikemi meninggal³. Hoffman di Irian Jaya mendapat mortalitas 75%². Kasus ini tidak meninggal kemungkinan karena tidak disertai malaria serebral, dan penanganan hipoglikemi cukup intensif dari awal (lihat grafik 1). Pada penelitian ini tidak dilakukan pengukuran kadar insulin karena belum ada fasilitas laboratorium.

RINGKASAN

Telah dilaporkan seorang penderita malaria biliosa dengan hipoglikemi setelah 30 jam pemberian kinin. Hipoglikemi menetap selama 3 hari di samping pengobatan yang

intensif dari hipoglikeminya. Gula darah membaik setelah kinin dihentikan dan pengobatan penderita diganti dengan kloroquin. Diduga hipoglikemi terjadi akibat pemberian kinin. Hipoglikemi pada malaria lebih mudah terjadi pada malaria berat dengan komplikasi gangguan fungsi hati dan ginjal. Mortalitas dapat dicegah bila ada kewaspadaan yang tinggi terhadap kemungkinan terjadinya (hipoglikemi) serta penanganan yang intensif dari hipoglikeminya.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO Malaria Action Programme (1986): Severe and Complicated Malaria. Transc. of Royal of Tropical Medicine and Hygiene; 80(suppl): 3-50.
2. Hoffman SL, Rustama D, Punjabi NH et al (1988): High dose Dexamethasone in Quinine-Treated Patient with Cerebral Malaria : A Double Blind, Placebo-Controlled Trial. The Journal of Infectious Diseases; 158: 325-331.
3. Harianto PN, Ahwi Datau E (1990): Presentasi Klinik, Komplikasi dan Mortalitas Malaria Serebral di RS Bethesda, Minahasa. Naskah Lengkap KOPAPDI VIII, di Yogyakarta; II: 2220-2225.
4. White NJ, Warrell DA, Chantavanich P, et al (1983): Severe hypoglycemia and hyperinsulinaemia in falciparum malaria. N.Engl J.Med; 309: 61-66.
5. Taylor TE, Molyneux ME, Wirima JJ et al (1988): Blood glucose levels in Malawian children before and during the administration Quinine for severe falciparum malaria. N.Engl J.Med; 319: 1041- 1047.
6. Gilles HM, Harinasuta T, Bunnang D (1984): Malaria. a. Clinical aspects. Recent Advances in Tropical Medicine; 1-21.
7. Rizza RA, Gerich JE (1983): Hypoglycemia : Physiologic and Pathophysiologic Consideration. In: Service FJ (Ed). Hypoglycemic Disorders. G.K.Hall Medical Publishers, Boston; 1-34.
8. Zimmerman BR (1983): Hypoglycemia from hepatic, renal, and endocrine disorders. In: Service FJ (Ed). Hypoglycemic Disorders. G.K.Hall Medical Publishers, Boston; 153-164.